Zur Casuistik

der

combinierten Strangdegenerationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

der k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Hans Philippsohn,
cand. med. aus Dresden.

(1898)

München.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Casuistik

der

combinierten Strangdegenerationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

der k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Hans Philippsohn,
cand. med. aus Dresden.

München.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Referent: Herr Geheimrat v. Ziemssen.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Wenn wir auch heute dank den Forschungsergebnissen der französischen und deutschen Schule imstande sind, Natur und anatomischen Sitz der meisten Erkrankungen des Nervensystems genau zu diagnosticieren, so kommen doch immer wieder Fälle zur Beobachtung, deren Kenntnis und daher auch Diagnose nur äusserst lückenhaft zu nennen sind, Fälle, bei denen selbst der geübteste Diagnostiker sich einige Zurückhaltung auferlegt und bei denen er sein Heil von dem Messer und dem Mikroskope des pathologischen Anatomen zu erwarten pflegt. Vielleicht werden zahlreiche Veröffentlichungen derartiger jetzt noch „atypisch" genannter Fälle dazu beitragen, neue Symptomengruppen aufzustellen und die dieselben darstellenden klinischen Bilder strenge von den bereits bekannten „typischen" Formen abzugrenzen. Nur so kann es gelingen, die mannigfachen Lücken auszufüllen, Vermutungen durch Erfahrungsthatsachen zu ersetzen und der klinischen Beurteilung solcher Fälle den Vorzug der mathematischen Notwendigkeit zu verschaffen.

Von diesem Gesichtspunkte aus mag auch die Veröffentlichung des folgenden Falles betrachtet werden, dessen Krankengeschichte hier folgen soll.

Viktoria Baudrexl, 66 Jahre alt, Witwe, aufgenommen 26. VI. 1897, gestorben 27. II. 1898.

Patientin gibt an, ihre Mutter nicht gekannt zu haben, dieselbe soll magenleidend gewesen und im Alter von 37, der Vater in einem Alter von 87 Jahren an Altersschwäche gestorben sein. Ein Bruder lebt und ist gesund, ebenso eine Schwester. Irgend welche Erkrankungen der weiblichen oder

männlichen Ascendenten sind nicht nachweisbar. Potatorium und Infektion werden negiert, ebenso Trauma.

In ihrer Kindheit hatte Patientin Scharlach, als Mädchen litt sie an Stirnkopfschmerzen, sonst will sie stets gesund gewesen sein. Auch von Erkrankungen der Genitalorgane blieb P. verschont. Die Menses traten mit 18 Jahren ein, waren mit Ausnahme eines Jahres, wo sie sistierten, immer regelmässig und mit Kreuzschmerzen verbunden. Seit 12 Jahren Menopause. Seit dem Tode ihres Mannes befindet sich die Patientin in deprimierter Stimmung. Vor dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome will sie ziemlich aufgeregt gewesen sein. So war ihr alles, was sie gesehen habe, zeitweilig unbequem gewesen, unter anderem auch gewisse Bemerkungen seitens ihrer Umgebung. Existenzsorgen hatte P. nicht, auch keinen besonderen Kummer, nur scheint sie der Tod einer ihr nahestehenden Person stark erschüttert zu haben. P. hatte zwei Kinder, die indessen beide in sehr jugendlichem Alter starben, das eine sechs, das andere vier Wochen alt. Für die mässige Intelligenz der P. ist es bezeichnend, dass sie eine Ursache für den frühen Tod ihrer Kinder nicht anzugeben weiss. Aus demselben Grunde ist der sichere Nachweis von Prodromalsymptomen mit Schwierigkeiten verbunden.

Anfang Oktober 97 erkrankte P. an Diarrhöen, die indessen nicht von Leibschmerzen begleitet waren, und suchte auf Anordnung des sie behandelnden Arztes das Bett auf. Die Durchfälle dauerten ungefähr drei Tage lang, und im Anschluss daran trat erst Kriebeln, dann Zucken in beiden Beinen auf. Besonders ausgeprägt war dasselbe auf dem Fussrücken und der Sohle beiderseits. Auch „reissende Schmerzen“, die sich bis zum Knie erstreckten, habe sie bemerkt. Die Bewegungsfähigkeit ihrer Arme und Hände war im Anfang ihrer Erkrankung nicht behindert. Auch das Kriebeln und Ameisenlaufen fehlte anfangs in denselben, dasselbe trat erst später auf. Schon einige Monate vor ihrer Erkrankung habe sie Müdigkeit beim Ausgehen und Treppensteigen bemerkt und „Reissen“ in beiden Oberschenkeln. Die Funktion der Blase und des Mastdarms war ungestört, höchstens der Stuhlgang dann und wann nicht ganz regelmässig.

Kopfschmerzen und Erbrechen fehlten. Hingegen hatte P. öfters Schwindelanfälle von geringer Dauer. Die zunehmende Schwäche ihrer unteren Extremitäten veranlasste sie endlich, sich in das Spital aufnehmen zu lassen.

Status praesens: Patientin ist eine Frau von mittlerer Grösse und gracilem Knochenbau, Fettpolster am Leibe reichlich entwickelt. Die Muskulatur fühlt sich im grossen und ganzen weich an, ausserordentlich schlaff sind die Muskeln des Oberschenkels, namentlich die Beuger, in noch höherem Grade gilt dies von der Wadenmuskulatur beiderseits. Dieselbe fühlt sich an wie ein mit Flüssigkeit schlaff gefüllter Sack. Thorax von mittlerer Länge und geringer Erweiterungsfähigkeit. Die Atmung ist nicht beschleunigt, costo-abdominal, und erfolgt unter Anspannung der Halsmuskulatur. Wirbelsäule ohne Difformitäten, keine Druckempfindlichkeit. Die Patientin nimmt die aktive Rückenlage ein.

Das einen klaren Ausdruck zeigende Gesicht ist ziemlich abgemagert, zeigt einen Stich ins Gelbliche, und unter den Augen, die etwas eingesunken erscheinen, finden sich dunkle, bläuliche Ringe, die der P. ein leidendes Aussehen verleihen. Die Haut ist trocken und dem Alter entsprechend, namentlich im Gesichte ziemlich falteureich. Der Hals ziemlich kurz, Halsmuskel und beide Schlüsselbeine deutlich vorspringend. An den unteren Extremitäten finden sich Ödeme und leichte Phlebektasien. Unter der rechten Mamma starker Intertrigo und ein kleines, etwa bohnengrosses Papillom. Allgemein auffällige Symptome fehlen völlig. Beide Gesichtshälften sind symmetrisch, die Lidspalten beiderseits gleichweit. Die etwas zurückgesunkenen Bulbi sind nach vorn gerichtet und zeigen bisweilen eine Spur von Nystagmus. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und zeigen keine Differenzen. Die Stirnfalten verlaufen beiderseits gerade, der Mund ist nicht verzogen, nur verläuft die linke Nasolabialfalte etwas höher als die rechte. Zähne sind nur drei vorhanden, zwei im Unterkiefer, einer im Oberkiefer. Die Lippen sind geschlossen, kein Zittern und Zucken der Gesichtsmuskel. Auf beiden Augen findet sich ein arcus senilis. Alle Augenbewegungen werden sofort und gehörig ausgeführt. Keine

Facialisparese. Am Schädel findet sich nirgends Druckempfindlichkeit, keine Nackenstarre. Der Kopf wird nach allen Seiten hin ohne Schwierigkeiten bewegt, die Zunge, ohne zu zittern, weit herausgestreckt. Dabei weicht sie etwas nach rechts ab. Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu bemerken. Auch die Zungenbewegungen werden prompt ausgeführt. Das Zäpfchen steht in der Mitte, die Gaumenbögen sind nicht verzogen. Dieselben kontrahieren sich bei der Intonation gleichmässig.

Der Perkussionsschall rechts hinten oben leicht abgeschwächt. Lungengrenzen an normaler Stelle mässig verschieblich, Atmungsgeräusch vesiculär und rechts hinten oben etwas abgeschwächt. Husten und Auswurf nicht vorhanden.

Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts etwas den Sternalrand, nach oben bis zum unteren Rand der dritten Rippe. Herzspitzenstoss im fünften Intercostalraum links, fingerbreit innerhalb der linken Mammillarlinie.

Herzaktion mässig beschleunigt, systolischer Ton an der Spitze nicht ganz rein. Der zweite Pulmonalton leicht accentuiert.

Puls klein, ziemlich stark gespannt, ziemlich langsam, abnorme Pulsation nirgends zu fühlen.

Zunge ohne Belag, Rachenorgane leicht gerötet, an der hinteren Rachenwand ist die Schleimhaut etwas atrophisch und mit Granulis übersäet.

Abdomen etwas vorgewölbt, mässig gespannt, nirgends druckempfindlich.

Leber und Milz nicht vergrössert. Die untere Grenze des Magens reicht fast bis zur horizontalen Nabellinie.

Urin frei von Eiweis und Zucker.

Die Klagen der Patientin beziehen sich auf allgemeine Schwäche, besonders der unteren Extremitäten, Pelzigsein der Füsse und Hände, Kriebeln und Ameisenlaufen in denselben, bisweilen Zuckungen, die in den Oberschenkeln beginnen und sich bis in die Zehen erstrecken. Appetit gut. Ganz besonders mag noch erwähnt sein, dass P. auf ihr Leiden keinen besonderen Wert legt, sie klagt nie, sucht nie Krankheitserscheinungen besonders in den Vordergrund zu stellen und macht den Eindruck einer ruhigen, ja zufriedenen Kranken. Auf alle

an sie gerichteten Fragen gibt sie, dem Grade ihrer Intelligenz entsprechend, Bescheid. Das Sprechen erfolgt in monotoner Weise. In den späteren Stadien ihrer Erkrankung wurde diese Monotonie ziemlich auffällig. Das Sensorium ist völlig frei, die Stimmung entspricht durchaus nicht der Schwere der Erkrankung. Der Schlaf ist nicht gestört.

Die am 26. XI. 1897 vorgenommene erste Sensibilitäts- und Motilitätsprüfung ergab:

Gefühl für feine Berührungen, für Schmerz, Lage im Raum, für passive Bewegungen vollkommen intakt.

Reflexe: Fussklonus nicht auslösbar, Patellarreflexe erloschen, ebenso der Biceps-, Triceps- und der Radius-Periostreflex. Fusssohlen und Kitzelreflex erhalten. Bauchdeckenreflex erloschen. Würgreflex erhalten. Konjunktivalreflex herabgesetzt, Pupillen von mittlerer Weite, reagieren etwas langsam auf Lichteinfall, Accomodation gut. Die Koordination in den oberen Extremitäten nicht gestört, dagegen leicht in den unteren. Komplicierte und usuelle Bewegungen werden von den oberen Extremitäten gut ausgeführt Der Gang erfolgt mit kleinen Schritten, wobei der Fuss nicht vom Boden gehoben wird. Das Gleichgewicht wird nur mangelhaft erhalten, Patientin schwankt leicht. Das Rombergsche Phänomen ist deutlich vorhanden.

Diese Störungen in der Gleichgewichtshaltung können aber durch psychische Beeinflussung, energischen Zuspruch fast zum völligen Verschwinden gebracht werden. In der Rückenlage lassen sich Störungen der Motilität (aktiv und passiv frei) in keiner Weise nachweisen. Die grobe Kraft ist etwas herabgesetzt. Vonseiten der Psyche zeigt sich etwas weinerliche Stimmung. Mangel an Energie. Gedächtnis gut erhalten.

Diagnose: Abasia hysterica.

2. XII. 97. Das Gehvermögen zeigt bedeutende Besserung. Patientin klagt noch über Schwäche in den Füssen, doch ist der Gang viel sicherer. Sie kann jetzt täglich mehrere Stunden ausserhalb des Bettes verbringen. Die getrübte Stimmung hat sich wesentlich gehoben. P. ist mit ihrem Allgemeinzustand zufrieden. Patellarreflexe immer noch nicht auslösbar. Temperatur: 36,0, Puls: 78, Respiration 26, Harnmenge 1015.

25., 26. XII. 97. Patientin verspürt einen starken Stuhldrang.
T = 37,0, P = 72, Resp. = 22, Harn: 0.
T = 36,0, P = 96, Resp. = 25.

30. XII. 97. Das Gehvermögen hat sich wieder bedeutend verschlechtert, in der Rückenlage sind die Bewegungen in den Beinen ausgiebig, Ataxie ausgesprochen. Patellarreflexe erloschen, ebenso Achillessehnenreflexe. Fusssohlenreflex bedeutend herabgesetzt. Die Bewegungen sind in der Rückenlage bei geschlossenen Augen ataktisch. Beim Gehen werden die Beine kaum vom Boden erhoben. P. knickt zusammen und muss sich mit beiden Händen stützen. Beim Versuche zu stehen knickt sie bald in den Knien, bald in den Hüftgelenken, bald in der Wirbelsäule ein, sie streckt die Beine gerade aus und lässt sich langsam zu Boden sinken. Sie kann sich ganz gut hinknien und an der Bettstelle den Oberkörper aus der Knielage aufrichten. Nach kurzer Zeit lässt sie die Hände los und fällt zu Boden. Die Erhaltung der groben Kraft in Armen, Schultern und Rückenmuskulatur ist aus den verschiedenen Bewegungen ersichtlich. An den Beinen ist sie etwas herabgesetzt. Am Abdomen besteht Spannungsgefühl quer unterhalb des Nabels. Die Urinentleerung zeigt keine andere Störung, als dass sie in der Rückenlage etwas erschwert ist. Die Stuhlentleerung ist nicht gestört. Pupillarreaktion vollständig erhalten. Pupillen etwas über mittelgross.

1. I. 98. Das Bett ist mit Kot verunreinigt, Patientin gibt an, den Abgang desselben nicht zu spüren.

25. I. 98. Der Würgreflex ist bald vorhanden, bald fehlt er. Sensibilitätsstörungen haben sich bei den Untersuchungen während der letzten 14 Tage nicht nachweisen lassen. P. kann jetzt überhaupt nicht mehr stehen und gehen. Sie fällt sofort zu Boden, wenn man sie aus dem Bette heraushebt und auf die Füsse stellt. Wird sie unterstützt, dann schleift sie die Füsse erst mit den Ballen, dann mit den Zehenspitzen, zuletzt mit dem Fussrücken auf dem Boden nach, so dass die Fusssohlen teilweise nach oben sehen. Dabei sind die Füsse nach innen rotiert. Ausgesprochene Motilitätsstörungen in der Rücken-

lage bestehen nicht! Patellarreflexe völlig erloschen. Urin und Kot gehen unwillkürlich ab.

T = 36,4; P = 76; Resp. = 27. Urin 500, spez. Gewicht 1012.

28. I. 98. Um die Knöchel herum leichtes Ödem. Herzaktion leicht arythmisch. Am Ansatz der 3. Rippe rechts ein systolisches Geräusch. Würgreflex wieder vorhanden. Keine Sensibilitätsstörung!! Motilitätsstörung wie bisher. Ebenso incontinentia alvi et urinae.

$$T = 36{,}7,\ \text{Resp.} = 26,\ P = 76,\ \text{Urin} = \frac{200}{1015}$$

10. II. 98. Auffällig ist die ziemlich bedeutende Blässe. Völlige incontinentia alvi et urinae. Ödeme um die Knöchel und auf dem Fussrücken beiderseits; links stärker als rechts. Die Haut fühlt sich heiss an. Am bedeutendsten ist die Temperaturerhöhung auf der Haut des Fussrückens. Die aktive Beweglichkeit in den Beinen ist viel schwächer geworden. Das Erheben des gestreckten Beines von der Unterlage ist rechts nicht mehr möglich. Die Ferse „klebt“ auf der Unterlage. Links ist es nur in geringem Masse und auch nur ein- oder zweimal möglich. Das Aufsitzen ist verhältnismässig gut ausführbar. Die grobe Kraft ist in den unteren Extremitäten fast ganz aufgehoben, in den oberen hingegen erhalten. Die Fusssohlenreflexe sind erhöht. Die Pupillarreflexe erhalten, Patellar- und Periostreflexe erloschen. Ausserordentlich erschwert ist die Sensibilitätsprüfung. Patientin legt einen erstaunlichen Mangel an Verständnis und Aufmerksamkeit an den Tag.

Rechts hinten oben leichte Dämpfung des Perkussionsschalles.

Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand und erstreckt sich bis zum unteren Rand der dritten Rippe.

Herzaktion rhythmisch. Herztöne ziemlich leise, die zweiten leicht accentuiert. Puls klein, von geringer Spannung, verlangsamt, regelmässig.

Beiderseits auf den Nates oberflächlicher Dekubitus.

T = 37,1, P = 88, Resp. = 27,

T = 37,0, P = 96, Resp. = 26.

16. I. 98. Beide Schulterblätter sind gleich weit von der Wirbelsäule entfernt und stehen in gleicher Höhe. Eine Atrophie

der Muskulatur des Thenar oder Hypothenar lässt sich nicht nachweisen, die Muskeln der Streckseite sind schlaff und welk.

Dieselbe Beschaffenheit zeigt die Haut auf dem Handrücken, emporgehobene Falten bleiben stehen. Keine Ödeme an den oberen Extremitäten. An den Fingern beider Hände bemerkt man Bewegungen, die an Athetose erinnern. Die Finger befinden sich in fortwährender Unruhe, bald wird der Daumen gebeugt, bald gestreckt, die übrigen Finger beteiligen sich an diesen unbewussten Bewegungen. Besonders auffällig sind diese Spontanbewegungen, wenn die Kranke ihre Hände so auf die Bettdecke legt, dass die Vola manus nach oben sieht. Die aktive Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist nicht beeinträchtigt. Ab- und Adduktion, Flexion und Extension, Pronation und Supination werden regelmässig ausgeführt. Tremor ist nicht vorhanden. Der Daumen wird allen übrigen Fingern opponiert. Muskelkraft erhalten. Passiven Bewegungen wird kein Widerstand entgegengesetzt. Keine Rigidität der Muskeln, normaler Tonus. Gegenstände ergreift P. mit Daumen und Zeigefinger, wobei dieselben Schreibfederstellung annehmen.

Die unteren Extremitäten befinden sich stetig in Extensionslage. Die Trochanteren in gleicher Höhe. Beide Füsse werden in Spitzfussstellung gehalten. Die Beugemuskulatur des Ober-, besonders aber die beider Unterschenkel befindet sich in völliger Atonie. Eindrückbare Ödeme finden sich am Fussrücken beiderseits und den Unterschenkeln. Die Haut an den Füssen ist glatt, trocken, glänzend. Das linke Bein wird nur wenig von der Unterlage erhoben. Auf Zuspruch hingegen hebt es P. etwas höher. Während das rechte Bein nach „Reiben“ mit der flachen Hand längere Zeit in der Höhe gehalten wird, fällt das linke sogleich schlaff herab. Beugung und Streckung erfolgen sehr langsam, erstere ist nicht vollständig. In den folgenden Tagen nimmt die aktive Beweglichkeit wieder ab. Die Paraparese scheint in eine Paraplegie überzugehen. Freie Bewegungen sind jetzt fast unmöglich. Nur Füsse und Zehen können noch bewegt werden. Passiven Bewegungen der unteren Extremitäten wird wegen Mangel an Tonus nicht der geringste Widerstand entgegengesetzt. Alle passiven Bewegungen sind

möglich, nur beim Beugen des Unterschenkels empfindet P., noch ehe die volle Beugestellung erreicht ist, um die Gelenke herum Schmerz. Die Gleichgewichtserhaltung kann wegen Unfähigkeit zu stehen, nur im Sitzen geprüft werden. Lässt man die Augen schliessen, so zeigt sich ein deutlich ausgeprägtes Hin- und Herschwanken. Komplicierte Bewegungen der oberen Extremitäten lassen deutlich Ataxie erkennen. Denselben fehlt die harmonische Abtönung, sie sind impulsiv und erfolgen mit grosser Unsicherheit. In zackigen Linien fährt P. bei geschlossenen Augen nach den ihr bezeichneten Stellen, die sie wegen zu ausgiebiger Bewegungen nicht trifft. Am Kopfe orientiert sie sich dann in der Weise, dass sie mit der Hand entlang der Haut fährt, bis sie die angegebene Stelle erreicht hat. P. klagt noch immer über Pelzigsein in der Hohlhand und am Handrücken. Dasselbe erstreckt sich ungefähr zwei Fingerbreiten über beide Ellbogengelenke hinauf. Dasselbe pelzige Gefühl hat P. auf der äusseren Seite des Oberschenkels bis zum Knie beiderseits. Auch die Unterschenkel sind nicht ganz frei davon. Dasselbe gilt von Fusssohlen und -Rücken. Sonst keine Beschwerden. Geringe Schmerzen vonseiten des Dekubitus. Bisweilen empfindet P. Zucken in beiden Beinen. Dasselbe tritt auch in den Armen auf, aber nicht so intensiv wie unten. Eine abnorme Empfindlichkeit an den von der Patientin angegebenen Stellen ist nicht vorhanden. Keine spontanen Schmerzen in den Gelenken. Die Haut ist bei Fingerdruck nicht empfindlich, auch nicht beim Emporheben von Hautfalten.

Während es in den meisten Fällen wegen übereinstimmender Resultate überflüssig ist, die Untersuchung der Berührungsempfindung vermittelst verschiedener Berührungsqualitäten getrennt zu besprechen, muss in dem vorliegenden Falle wegen der Verschiedenheit der Untersuchungsergebnisse eine Ausnahme von der Regel gemacht werden. Es mögen hier zunächst die durch die am 17. II. 1898 vorgenommene Prüfung der einfachen Berührungsempfindung erhaltenen Resultate folgen. Während leichteste Fingerberührungen am Kopfe empfunden und genau lokalisiert werden, findet in den Angaben der P. bei der Prüfung der Berührungsempfindung am Leib ein auffälliger

Wechsel statt. Bald werden leichteste Berührungen empfunden, bald wieder nicht. Hingegen werden stärkere Berührungen stets empfunden. Die Berührungsempfindung ist an Brust und Rücken nicht gestört. An der linken oberen Extremität ist die Empfindung für leichteste Berührungen vorhanden, während dieselben an den Fingern bald empfunden werden, bald wieder nicht So konnte an den Endphalangen und Fingerbeeren am 17. II. 98 keine Empfindung für leichte Berührungen erzielt werden. Dasselbe gilt für die ganze rechte obere Extremität. Die Vorderfläche des linken Oberschenkels und Unterschenkels ist für Berührungen leichtester Art unempfindlich. Das dorsum pedis ist fast völlig empfindungslos. Patientin bittet bei der Untersuchung, sie nicht zu lange warten zu lassen und öfters Berührungen auszuführen, ein Beweis dafür, dass sie die in der Zwischenzeit erfolgten nicht empfunden hat. Stärkere Berührungen hingegen werden gespürt. An der planta pedis werden leichteste Berührungen bald empfunden, bald wieder nicht. Dasselbe gilt von der ganzen rechten unteren Extremität. Ähnlich verhält sich der Rumpf.

Prüfung der Berührungsempfindung für Nadelspitze und Nadelkuppe.

Im Gesicht werden Berührungen mit der Nadelspitze und -kuppe weniger genau angegeben. Oefters hält P. die Spitze für die Kuppe, besonders ist dies an der Nasenspitze der Fall. An Brust und Leib werden leichte Stiche empfunden, aber nicht als solche. Oft Verwechselungen mit der Kuppe. Keine verlangsamte Leitung. An der linken oberen Extremität sind die Angaben etwas präziser, immerhin kommen auch hier Verwechselungen vor. Innerhalb der von ihr angegebenen pelzigen Zone des Unterarmes gibt P. Nadelspitzenberührungen richtig an. An der Rückseite der oberen Extremität ist die Empfindung etwas herabgesetzt, ein jedenfalls dem Normalen entsprechendes Verhalten.

An der linken Hand, besonders den Fingerbeeren, werden leichte Nadelberührungen überhaupt nicht empfunden. Dasselbe gilt von der rechten Hand. Für feinste Stiche am rechten Unterarme ist Empfindung vorhanden. Die Empfindlich-

keit an der Vorderseite des linken Oberschenkels ist im allgemeinen herabgesetzt. Ein auffälliger Wechsel in den Angaben ist bei der Prüfung der Sensibilität auf der Streckseite des linken Unterschenkels zu konstatieren. Bald wird nämlich gar nichts, bald falsch empfunden. An einer der Mitte des linken Unterschenkels entsprechenden Stelle kann man ziemlich tief einstechen, ohne dass P. über einen Schmerz klagt. Die Unterscheidungsfähigkeit am dorsum und an der planta pedis ist beiderseits bedeutend herabgesetzt. Bei Nadelstichen in die planta erfolgen leichte Reflexbewegungen von geringer Exkursion.

Feine Nadelstiche werden an den Zehen nicht empfunden. Von der rechten oberen Extremität gilt praeter propter dasselbe wie von der linken. Der Oberschenkel der rechten unteren Extremität ist sehr empfindlich. Der rechte Fuss verhält sich ähnlich wie der linke. Spitze Berührungen werden bald als spitze, bald als stumpfe, bald überhaupt nicht empfunden. Dieselben Reflexbewegungen wie links erfolgen beim Stechen in die rechte planta, aber nur im Sinne einer Innen- und Aussenrotation, nicht im Sinne einer Flexion im Kniegelenke.

Erhalten sind von den Reflexen der Lid-, Blinzel-, Würg-, Gefäss-, Cornelreflex; erloschen der Patellar-, Achillessehnen- und Radius-Periostreflex; Klonus beiderseits nicht auslösbar, der Versuch ist mit Schmerzen im Fussgelenk verbunden.

Auf unüberwindbare, durch Intelligenzmangel zu erklärende Schwierigkeiten stösst die Untersuchung mit dem Sievekingschen Tasterzirkel. Es werden durchaus widersprechende und ganz unwahrscheinliche Angaben gemacht. Was die Lokalisationsfähigkeit von Eindrücken anbelangt, so ist dieselbe im Gesicht erhalten.

Beträchtliche Störungen lassen sich an den oberen und unteren Extremitäten erkennen. Ein Nadelstich in die planta pedis wird beispielsweise in die Mitte des Oberschenkels verlegt. Was den Muskelsinn anbelangt, so lassen sich auch hier Störungen nachweisen. So werden passive mit den Fingern und Zehen vorgenommene Bewegungen nicht empfunden. Wohl aber werden Bewegungen mit dem Daumen wahrgenommen, ebenso gröbere Bewegungen mit Armen und Beinen. Giebt man

der Patientin ein Glas in die Hand bei geschlossenen Augen, und fordert sie auf, zu bestimmen, ob dessen Oberfläche glatt oder rauh ist, so dauert es geraume Zeit, bis sie die richtige Angabe macht. Auch die Lagewahrnehmung ist gestört. Hält man die linke oder rechte untere Extremität in die Höhe, so glaubt Patientin, dass sich dieselbe noch im Bett befinde. Die Lagewahrnehmung an den oberen Extremitäten ist normal.

Die Empfindung für Kälte und Wärme ist erhalten.

Geruch und Geschmack intakt. Keine Dyschromatopsie, auf dem Augenhintergrunde leichte Hämorrhagien.

Diese Untersuchungen mussten auf mehrere Tage ausgedehnt werden, beendigt wurden sie am 19. II. 98.

21. II. 98. Plötzlich eintretender, rasch zunehmender Verfall. Der Dekubitus zeigt seit 19. II. schwärzliche Verfärbung in der Mitte, die seitlichen Partien zeigen fortschreitende Tendenz zur Heilung. Patientin ist äusserst blass, an den Knöchcln und Unterschenkeln mässige Ödeme. Puls klein, weich, langsam. Zeitweilig apathischer Zustand. Auf Befragen giebt die Kranke an, nirgends Schmerzen zu empfinden, andauernde Zufriedenheit mit ihrem Zustande.

Perkussionsschall auf den Lungen zeigt nur geringe Abschwächung rechts hinten oben. Lungengrenzen gut verschieblich. Atmungsgeräusch ist vesikulär, keine Rhonchi.

Herzspitzenstoss fühlbar. Mässige Accentuation der zweiten Gefässtöne.

Abdomen aufgetrieben, ziemlich weich, enthält keine freie Flüssigkeit, Gedärme stark lufthaltig.

Milzvergrösserung wegen Meteorismus nicht nachweisbar. Incontinentia alvi et urinae. Im Urin Leucocyten und zahlreiche Bakterien, kein Eiweiss.

23. II. 98. Puls sehr klein und weich, Herzaktion beschleunigt, Töne dumpf, Systole an der Spitze nicht ganz rein.

Lungenstatus idem. P. ist zuweilen, besonders gegen Abend, leicht benommen.

Die Bewegungsfähigkeit in den Armen gut, grobe Kraft gering. P. lässt alles, was sie in die Hände nimmt, fallen. Um etwas zu ergreifen, macht Patientin einen grossen Bogen

mit der Hand, kein Tremor. Sensibilitätsprüfung absolut unmöglich. Beginnender Dekubitus an den Fersen.

T = 38,6; 39,0; 39,1; 38,7; 38,4; 38,0.

27. II. 98. 6½ Uhr abends exitus letalis.

Differentialdiagnose: Was zunächst die klinische Diagnose: Abasia hysterica anbelangt, so kann allerdings nicht geleugnet werden, dass sie mangels bestimmter auf eine organische Erkrankung hindeutender Symptome wenigstens im Anfange nicht ganz ungerechtfertigt war. Dieselbe gründete sich einmal auf die Unfähigkeit der Kranken, sich bei nur geringer Herabsetzung der motorischen Kraft regelrecht ihrer unteren Extremitäten beim Gehen zu bedienen, die bald eintretende Unfähigkeit auch nur zu stehen, auf die durch psychische Beeinflussung, z. B. energischen Zuspruch leicht fast völlig zu beseitigenden Störungen der Gleichgewichtserhaltung, die Gemütsdepression, die sich in einer weinerlichen Stimmung kundgab, den Mangel an Energie, ferner auf die nach etwa 6 Tagen eintretende Besserung im Allgemeinbefinden, besonders der Gehstörung und endlich auf die leichte Läsion der sensiblen Sphäre, die sich in allerhand Sensationen äusserte. Ausserdem — und dies wäre für die Diagnose immerhin von Bedeutung gewesen — soll die Patientin Suggestionen, die sich besonders auf fingierte Schmerzen und gewisse zur Beseitigung der motorischen Schwäche vorgenommene Manipulationen bezogen, im Beginne ihrer Erkrankung zugänglich gewesen sein. So konnte im Laufe der zahlreichen Untersuchungen festgestellt werden, dass P. ihre unteren Extremitäten bis zu einem gewissen Grade erheben konnte, nachdem dieselben mit der Hand sanft gerieben worden waren. Dem gegenüber waren indessen folgende gleich von vornherein gegen die Annahme einer Hysterie sprechenden Erwägungen zu berücksichtigen. Aus den Tabellen von Landouzy, Georget, Beau und Briquet, die insgesamt 820 Fälle umfassen und sich in dem Werke von Gilles de la Tourette [1]) über die Hysterie finden — ergibt sich, dass die Hysterie am häufigsten zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre vorkommt (259 Fälle = 31,58%). Die statistischen Zahlen steigen bis zu einem Alter von 20 Jahren nach Briquet bis zu ihrem Maximum an, dann

nehmen sie sehr schnell ab, um im Alter von 60—80 Jahren noch geringer zu werden. (2 Fälle = 0,24%, nach Scanzoni 1,38%).

Das höchste Alter erwähnt Chambon (angeführt bei Louyer-Villermay, Bd. I, S. 120). Die Patientin war 84 Jahre alt, der Beginn der Erkrankung aber nicht angegeben. Kehren wir zu unserem Falle zurück. Die Kranke gab auf wiederholtes Befragen an, bisher gesund gewesen zu sein, nur als Mädchen bisweilen an Kopfschmerzen gelitten zu haben. Mag der Grad ihrer Intelligenz namentlich in bezug auf Selbstbeobachtung auch ein sehr geringer sein, so ist doch wohl kaum anzunehmen, dass sie gerade die das Allgemeinbefinden so stark beeinflussenden Störungen, wie sie der Hysterie eigentümlich sind, in ihren jüngeren Jahren übersehen haben sollte. Dass vollends die Hysterie erst in einem Alter von 65 Jahren hätte zum Ausbruch gelangen sollen, dafür war wohl von vornherein nur eine geringe Wahrscheinlichkeit vorhanden.

Allerdings darf man nicht vergessen, dass die Patientin durch den Tod einer ihr nahestehenden Person ein schweres psychisches Trauma erlitten hat.

Wenn es nun auch nach Leube [2]) vorkommen mag, dass die Abasie das einzige hysterische Symptom zu sein scheint, so muss dem gegenüber doch betont werden, dass derartige Fälle entschieden zu den grössten Seltenheiten zu rechnen sein dürften. Übrigens finden sich gerade über diese Erscheinung in dem bereits citierten Werke von Gilles de la Tourette nur einige spärliche Bemerkungen. Insbesondere fehlt eine Bestätigung der Leubeschen Bemerkung. In sämtlichen die Abasia hysterica betreffenden Beobachtungen Paul Blorqu's [3]), die auch auf solche von Romei und Weir Mitchell bezug nehmen, fanden sich ausser der Astasia resp. Abasia Analgesie, Hyperästhesie, Hemihypästhesie, hysterische Anfälle, hysterogene Zonen, koncentrische Einengung des Gesichtsfeldes und Paresen. Nach Erb [4]) hat sich die Diagnose der hysterischen Paralyse „hauptsächlich auf den Nachweis anderweitiger, ausgesprochen hysterischer Symptome“ zu gründen. Folgen wir den Worten Paul Bloqu's, „so ist in der Mehrzahl der Fälle der Anfang ein

ziemlich brüsquer; im Anschluss an eine heftige Gemütsbewegung oder eine leichte traumatische Schädigung entsteht das Leiden entweder in voller Höhe oder fortschreitend im Zeitraum von 24 Stunden, es ist nicht selten, dass diesem Zeitpunkte Schmerzempfindungen, wie Kopf- und Rückenschmerz vorausgegangen sind oder als Begleiterscheinungen auftreten.“ Diese Entwickelung der Abasie und Astasie wird von O. Binswanger[5]) bestätigt. Was unsern Fall anbelangt, so erhellt aus der Anamnese, dass die Krankheit schleichend begann und zwar ohne die oben für die typischen Fälle gekennzeichneten Nebenerscheinungen. Die Annahme einer corticalen reinen Funktionsstörung musste aber auch aus anderen Gründen für unwahrscheinlich gehalten werden, wie sich aus folgenden diagnostischen Erwägungen ergibt. Beginnen wir mit denjenigen Symptomen, welche einer gestörten Sensibilität entsprechen, so ist an erster Stelle die Hemianästhesie zu nennen, eine nach Charkot in der Symptomatologie um so wichtigere Erscheinung, als sie beinahe immer vorhanden ist. Nach diesem Symptom wurde bei der Patientin vergeblich gesucht. Wohl aber hätte zu Gunsten einer Hysterie die ausserordentliche Variabilität in den Angaben der Kranken bei der Prüfung der Sensibilität herangezogen werden können. Es war dies überhaupt eine bei jeder Untersuchung am meisten auffällige Erscheinung. Indessen war bei der mässigen Intelligenz, dem Alter und der leichten Ermüdbarkeit der Patientin auf die Einzelangaben jedenfalls nicht allzugrosses Gewicht zu legen. So viel war jedoch sicher, dass es sich um gewisse Bezirke handelte, in deren Bereich die Empfindungsfähigkeit offenbar geschädigt war, mochte es sich nun dabei um eine blosse Verminderung derselben oder selbst um eine völlige Aufhebung handeln. Die für die Diagnose besonders verwertbaren hypästhetischen, resp. anästhetischen Stellen waren die Fingerbeeren, die Vorderfläche des linken Ober- und Unterschenkels, Fussrücken und -Sohlen und die Zehen.

Nach Pitres[1]) ist es gerade für die hysterische Anästhesie charakteristisch, dass sie im Gegensatz zu einer durch organische Verletzung des Rückenmarkes oder der peripheren Nerven hervorgerufenen Anästhesie meist ein „latentes Symptom“ darstellt,

d. h. die mit hysterischer Anästhesie behafteten Patienten werden durch keinerlei subjektive Empfindungen auf dieselbe aufmerksam gemacht. Unsere Patientin klagte indessen über Herabsetzung der Empfindung, hatte ein Gefühl des Stumpfseins beispielsweise in den Händen und mannigfache Parästhesien. Das „Reissen“ und die „Zuckungen“ sind Symptome, die zwar gewöhnlich bei der Diagnose im Sinne einer Läsion des Rückenmarkes verwendet zu werden pflegen. Doch können diese Zeichen ebensogut auch bei Hysterie vorhanden sein. Würde sich die Anästhesie auf die gesamte Körperoberfläche bezogen haben, so hätte man, immer vorausgesetzt, dass noch andere Symptome vorhanden gewesen wären, versucht sein können, die Hysterie bei der Differentialdiagnose zu bevorzugen.

Leider liess sich auf keine Weise feststellen, ob die einzelnen zu ganz verschiedenen Zeiten auf ihre Sensibilität geprüften Körperstellen auch wirklich verschieden empfindlich waren, oder ob die überaus wechselnden und sich widersprechenden Angaben auf die schon früher bezeichneten Nebenumstände zurückgeführt werden mussten. Jedenfalls konnte dieser Faktor nicht unberücksichtigt bleiben. Dazu kam, dass die der Hysterie ihr Gepräge verleihenden Hauptsymptome, die hyperästhetischen hysterogenen Zonen, fehlten. Weder auf der Kopfhaut noch in der Gegend der Ovarien oder Brustwarzen konnte eine hysterogene Zone nachgewiesen werden. Auch fehlte die nach Sydenham sehr häufige, nach Briquet sogar bei allen Hysterischen auftretende sich längs der Wirbelsäule erstreckende hysterogene Zone, die hysterische Rhachialgie. Die Patientin gab ausdrücklich an, dass sie nur auf dem Kreuzbeine Schmerzen empfände. Diese rührten von den Dekubitus her. Alle Versuche, ihr bei Druck auf die Wirbel einen Rückenschmerz zu suggerieren, schlugen fehl. Ferner fehlten alle Reizerscheinungen, z. B. Migräne, Gastralgien, Blasenschmerzen, Koliken, perverse Geschmacks- und Geruchsempfindungen, die so häufige Achromatopsie, Sekretionsanomalien, Globus etc. Übrigens soll nicht verschwiegen werden, dass die P. einmal früh morgens nach Genuss ihres Frühstücks Erbrechen bekam. Man wird ohne Zweifel gut thun, dieses einmalige morgendliche Erbrechen nicht sogleich zum

hysterischen Symptome zu erheben. Weiter unten wird darauf noch einmal bezug genommen werden. — Auch ein auffälliger Wechsel in der Stimmung konnte trotz genauester Beobachtung nie festgestellt werden. Im Gegenteil machte die Kranke stets den Eindruck einer überaus ruhigen, ja zufriedenen Patientin und schien von der Bedeutung ihres Leidens nicht die geringste Ahnung zu haben. Aber gerade diese Ruhe, diese „geistige Indifferenz“ ihrem Leiden gegenüber ist nach den Beobachtungen Huchards für manche Hysterische geradezu charakteristisch. Indessen pflegt bekanntlich die grosse Mehrzahl der Hysterischen ihren Leiden meist eine unverdiente Aufmerksamkeit zu schenken und sich gern in Übertreibungen zu ergehen. Dies war eben bei der Patientin nicht der Fall. Nie suchte sie bei ihrer Umgebung irgend welchen Eindruck mit ihrem Leiden zu erzielen, und wenn sie vielleicht anfangs etwas launenhaft und im weiteren Verlaufe bisweilen leidselig war, so kann man eine Erklärung hierfür recht wohl finden, ohne gleich zur Hysterie seine Zuflucht zu nehmen. Ist man nun wohl nach alledem berechtigt, die Blasen-Mastdarmstörung auf Hysterie zurückzuführen?

Bei den hysterischen Lähmungen sollen nach Leube die schweren Blasenlähmungen, Cystitis und Dekubitus fehlen, und wenn sich auch durch Sphinkterenkrampf bei Hysterischen Retentio urinae einstellen kann, „so kommt es doch nicht zu dauerndem Harnträufeln oder gar zu paralytischer Cystitis“. Nach Oppenheim[6]) ist die völlige incontinentia urinae äusserst selten. „Die Blasenstörung, welche die Hysterie zuweilen begleitet, ist fast niemals Inkontinenz, sondern fast immer durch Krampf des Schliessmuskels bedingte Harnverhaltung.“ Diese könnte, abgesehen vom Sphinkterenkrampf auch durch eine Anästhesie der Schleimhaut der Harnwege erklärt werden, so dass bei einem bestimmten Füllungsgrade der Blase die Aufhebung der Kontraktion durch die vom Gehirn her kommenden Hemmungsfasern nicht erfolgen kann. Auch diese Anästhesie kommt nach Briquet sehr selten vor. Übrigens bildete sich die Blasen-Mastdarmstörung bei der Patientin ganz allmählich aus und namentlich das Gefühl der Blasenfüllung war anfangs

noch vorhanden, bis endlich völlige incontinentia alvi et urinae eintrat. Was die Reflexerregbarkeit bei Hysterischen anbelangt, so gehen darüber die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Nach Richet sind die Sehnenreflexe der amyosthenischen Extremität im allgemeinen gesteigert. Dem gegenüber fand Gilles de la Tourette bei der Mehrzahl der Fälle von Amyosthenie keine Steigerung der Reflexe. Wenn auch das vollständige Erlöschen derselben eine Seltenheit war, so konnte er doch des öfteren eine bedeutende Herabsetzung konstatieren. Von dem Ödeme an der unteren Extremität sei noch erwähnt, dass es deshalb kein hysterisches genannt werden konnte, weil es leicht eindrückbar war, während nach Sydenham das hysterische Ödem hart zu sein und meist nur ein Glied zu befallen pflegt. Aus dem Gesagten erhellt wohl zur Genüge, dass es keine besonderen Schwierigkeiten machte, die Hysterie wenigstens in den späteren Stadien aus dem Bereich der differentialdiagnostischen Überlegung auszuschliessen. Dies musste in dem Momente geschehen, wo die schweren Blasen-Mastdarmstörungen erschienen. Es blieb demnach nur die Annahme einer organischen Schädigung des nervösen Apparates übrig, mochte es sich nun dabei um eine Läsion des Rückenmarkes oder eine des peripheren Nervensystems oder endlich um eine kombinierte Affektion beider handeln.

Beginnen wir zunächst mit den unkomplizierten typischen Rückenmarkskrankheiten, so muss hier an erster Stelle die komplete Myelitis transversa berücksichtigt werden, deren Annahme einige Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Leider aber auch nur Wahrscheinlichkeit, denn wir werden weiter unten sehen, dass man gewichtige Gründe auch gegen diese Diagnose ins Feld führen konnte. Zu Gunsten einer Myelitis lumbalis hätten folgende Symptome sprechen können. Das Krankheitsbild wurde beherrscht von Erscheinungen seitens der motorischen Sphäre. Hierbei handelte es sich in erster Linie um eine Lähmung der unteren Extremitäten, die indessen im Anfange keine vollständige war, sondern nur einer Paraparese entsprach. Der Patellarsehnenreflex war beiderseits erloschen, ebenso der Achillessehnenreflex, während der Plantarreflex nur stark herab-

gesetzt war. Ob die Anästhesie bis in die Leistengegend reichte, konnte leider aus bereits genannten Gründen nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden. Auch war leider die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln nicht möglich, sodass man auf die zur Differentialdiagnose eventuell heranzuziehende Entartungsreaktion verzichten musste. Hingegen konnte ein quer unterhalb des Nabels verlaufendes Spannungsgefühl verwertet werden. Die Blasen-Mastdarmstörung hätte jedenfalls in den späteren Stadien der Erkrankung zu Gunsten einer Myelitis lumbalis sprechen können. Dasselbe galt in Bezug auf die Zuckungen, welche Patientin bisweilen entlang den unteren Extremitäten verspürte. Dieselben pflegen indessen bei Myelitis schmerzhaft zu sein, während die P. angab, dass sie keine besonderen Schmerzen dabei empfände. Gegen die Annahme einer Myelitis lumbalis sprach auch das späte Auftreten des Dekubitus, der erst nach fast 8 Wochen erschien, während er in den typischen Fällen als Ausdruck trophoneurotischer Störungen in ganz akuter Weise sich entwickelt und viel maligner verläuft. Andere trophische für Myelitis charakteristische Störungen konnten nicht nachgewiesen werden. Ausserdem pflegt bei der typischen Myelitis lumbalis sowohl Motilität wie Sensibilität der oberen Extremitäten intakt zu sein. Hier fanden sich indessen beträchtliche Störungen beider Sphären, die mit einer Lumbal myelitis nicht in Einklang gebracht werden konnten. Die Parästhesien in den Händen und Unterarmen, die Spontanbewegungen der Finger, die deutlich ausgesprochene Ataxie der oberen Extremitäten bei Erhaltung der groben Kraft schienen die Diagnose in andere Bahnen leiten zu sollen. Es fehlte ferner die gerade bei Erkrankung des Lendenmarks häufig und schnell eintretende durch Übergreifen des Prozesses auf Vorder- und Seitenstränge leicht erklärbare Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten. Dieselbe war zwar äusserst schlaff und weich, indessen keine Atrophie nachzuweisen. Noch hätten ätiologische Momente zu Gunsten der Annahme einer Myelitis sprechen können — die Patientin erlitt kurze Zeit vor ihrer schweren Erkrankung eine heftige Gemütserschütterung —, und auch der Beginn der Erkrankung

mit Diarrhöen konnte in diesem Sinne verwertet werden. Die häufigste Ursache der Myelitis ist indessen die Infektion, und diese konnte anamnestisch nicht festgestellt werden. Gegen eine akute Myelitis sprach auch die Art und Weise, in der sich die ersten Symptome zeigten, ferner die überaus schleichende Entwicklung der Krankheit. Nun konnte die Frage aufgeworfen werden, ob es sich um eine Myelitis transversa des Dorsalmarkes handeln könne. Die Antwort musste auch hier eine negative sein, denn bei dieser Form der Myelitis pflegt die Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten intakt und eine Paraplegie der unteren Extremitäten und zwar ohne degenerative Atrophie und ohne Entartungsreaktion nachweisbar zu sein. Ferner pflegen durch Ausschaltung der vom Gehirn her kommenden Hemmungsfasern die Sehnenreflexe in den gelähmten Extremitäten gesteigert zu sein.

Dasselbe gilt vom Plantarreflex: Nach der Bastianschen Hypothese sollen allerdings bei einer vollständigen Zerstörung des Dorsalmarkes die Reflexe erlöschen. Nimmt man dies in unserem Falle an, so hätte doch erst recht eine vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten erwartet werden müssen. Spontanbewegungen in den paretischen Gliedern und Kontrakturen waren nicht nachweisbar. Bisweilen nur empfand die Kranke Zuckungen, die in der Hüfte begannen und sich bis zu den Zehen erstreckten. Nimmt man ferner an, dass der Reflexbogen für die Kontraktion sowohl des Detrusor wie des Sphincter vesicae im Lendenmark liege, so muss bei einem oberhalb desselben gelegenen myelitischen Herde im Beginne der Erkrankung durch Ausschaltung der die reflektorische Sphinkterkontraktion vom Gehirn aus regulierenden, d. h. willkürlich hemmenden Fasern eine retentio urinae eintreten. Diese kann wegen des Überwiegens der Sphinkterfunktion nicht vom detensor urinae ausgeglichen werden. Hat indessen die Blase einen bestimmten, maximalen Füllungszustand erreicht, so tritt natürlich — einer relativen Insufficienz vergleichbar — incontinentia urinae ein.

Die Kranke aber gab an, dass sie den Abfluss des Urins überhaupt nicht spüre. Es ist dies ein für die Erklärung der Blasenstörung durchaus nicht irrelevantes Moment, und muss

weiter unten nochmals darauf Rücksicht genommen werden. Das in Bezug auf den Dekubitus Angeführte behält auch an dieser Stelle seine Gültigkeit. Will man die Ödeme an den Füssen und Unterschenkeln für den Ausdruck trophischer Störungen halten, so kann schliesslich die Diagnose dadurch nicht im geringsten zu Gunsten einer Dorsalmyelitis beeinflusst werden. Was die Sensibilitätsstörung angeht, so muss auch hier darauf verzichtet werden, auf die für dieselbe sprechenden überaus schwankenden Symptome ein allzu grosses Gewicht zu legen. Die bisweilen beobachtete Erschwerung der Respiration, wie sie durch Beteiligung der Interkostalnerven am myelitischen Prozesse ihre Erklärung finden würde, war ebenfalls nicht nachweisbar. Eine typische Myelitis dorsalis war somit auszuschliessen. Nur der Vollständigkeit halber mag hier noch ganz kurz die Myelitis cervicalis erwähnt sein. Wir haben hier ähnliche Symptome wie bei der dorsalen Myelitis, also Paraplegie der unteren Extremitäten ohne Atrophie, verbunden mit Anästhesie, die aber auch fehlen kann, erhöhte Sehnenreflexe, Spasmen, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, Dekubitus; dazu kommt eine Lähmung der oberen Extremitäten mit oder ohne Sensibilitätsstörungen, Veränderungen in der Pupillenweite, Störungen in der Respiration. Aus dem bisher Angeführten erhellt, dass für die Annahme einer Rückenmarksaffektion gerade an dieser Stelle nicht genügend Anhaltspunkte vorhanden waren.

Wir sind bisher bei dem Versuche, eine Diagnose zu ermöglichen, von der den ganzen Rückenmarksquerschnitt betreffenden Form der Myelitis ausgegangen. Es gehört indessen nicht gerade zu den Seltenheiten, dass die Erkrankung sich auf bestimmte Bezirke des Rückenmarksquerschnittes beschränkt und gewisse Faserbahnen verschont bleiben. Nach Oppenheim pflegen dann die Einzelsymptome weniger prägnant zu sein, ja es kann dann dieses und jenes typische Symptom sogar ganz fehlen. So tritt statt Paralyse Parese, statt Anästhesie Hypästhesie auf, und auch die übrigen Symptome sind, wenn vorhanden, wesentlich abgeschwächt. Ehe wir nun die Möglichkeit einer Myelitis transversa incompleta ins Auge fassen, wollen wir aus bestimmten Gründen erst versuchen, ob die vorhandenen Symptome nicht

mit denen anderer, eine gewisse Regelmässigkeit aufweisender Krankheitsbilder sich vereinigen lassen. Hier ist besonders an eine Form der chronischen Myelitis, die multiple Cerebrospinalsklerose zu denken, „die sich zuweilen hinter den Erscheinungen einer Myelitis transversa versteckt". Auch können nach Leyden [7]) die Anfangserscheinungen ganz ephemere oder so wechselnde sein, dass man an hysterische Beschwerden denken könnte. Die in den meisten Fällen beobachteten Symptome dieser Erkrankung sind bekanntlich das fast pathognomonische Intentionszittern, die spastische Parese der unteren Extremitäten, der Nystagmus, Sprachstörungen und cerebrale Erscheinungen. Dazu kommen Sensibilitätsstörungen, die selten fehlen, Störungen in der Funktion der Blase und des Mastdarmes, Ataxie und trophische Störungen.

Vorhanden waren von diesen Symptomen der Nystagmus, die Bradylalie und Monotonie der Sprache, zurückzuführen auf mangelnde Modulationsfähigkeit, Intelligenzschwäche, psychische Alienation — die Kranke machte einen ziemlich teilnamslosen Eindruck und vermochte ihre Aufmerksamkeit nicht zu konzentrieren —, Ataxie, allerdings nur der oberen Extremitäten, incontinentia alvi et urinae, Dekubitus und Parästhesien. Dem gegenüber ist jedoch folgendes zu berücksichtigen.

Es fehlte in erster Linie das Intentionszittern, das für die multiple Sklerose von ausschlaggebender Bedeutung ist. Auch war der Nystagmus nur angedeutet, während nur die höheren Grade desselben für die Diagnose zu verwerten sind. Parese war vorhanden, aber keine spastische, ebenso wenig waren die Sehnenreflexe gesteigert. Was die Sensibilitätsstörungen angeht, so waren sie sicher nicht temporäre, wie dies bei der Sklerose oft der Fall ist. Das Gefühl des Pelzigseins und des Kriebelns in den Händen und Füssen hat P. bis zuletzt behalten. Diese, sowie die Erscheinungen der An- resp. Hypästhesie waren durchaus stabiler Natur, nur die Lokalisation derselben schien sich im Krankheitsverlaufe häufig zu ändern. Gegen die Annahme einer multiplen Sklerose spricht ferner die andauernde und vollständige Lähmung der Blase, die nur selten bei multipler Sklerose beobachtet wird. Gewöhnlich handelt es sich um leichte Grade periodischer Retention oder Inkontinenz. Auch die

incontinentia alvi gehört zu den seltenen Erscheinungen. Kann man wohl nach alledem schwankend sein, ob man sich für die multiple Sklerose entscheiden soll oder nicht, so spricht der Ausgang der Erkrankung wohl entschieden gegen diese Diagnose. Die multiple Cerebrospinalsklerose ist eine äusserst chronische Erkrankung und befällt ausserdem meist jugendliche Individuen. Nach dem 45. Lebensjahre soll sie selten sein. Was ferner die Schädigung der geistigen Fähigkeiten der Patientin anbelangt, so ist wohl bei der Verwertung derselben zu diagnostischen Zwecken einige Vorsicht geboten, insofern als man dieselbe nicht ohne weiteres als durch die Krankheit bedingt anzusehen hat. Möglich, dass sie schon in gesunden Tagen ausgeprägt war und durch das körperliche Leiden nur deutlicher hervortrat. Endlich konnte auch der Augenbefund nicht für die Sklerose verwertet werden. Kann man also die reine typische Sclerosis cerebrospinalis multiplex wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit von der differentialdiagnostischen Überlegung ausschliessen, so muss man doch noch folgende Möglichkeit berücksichtigen. Es kann nämlich vorkommen, dass die multiple Sklerose auf bestimmte Fasersysteme übergreift und so die diesen entsprechenden Krankheitsbilder ausgelöst werden. So kann beispielsweise durch das Auftreten multipler Herde in den Seitensträngen das Bild einer spastischen Spinalparalyse (tabes spastica) und durch Ausdehnung des sklerotischen Prozesses auf die Hinterstränge das der Tabes dorsalis zur Entwickelung gelangen. Die Krankheitserscheinungen, namentlich der letzteren, pflegen bekanntlich so mannigfache und die Kombination der einzelnen Symptome eine so überaus wechselnde zu sein, dass es nicht ungerechtfertigt erscheinen kann, wenn wir auch dieser Erkrankung bei der Differentialdiagnose einige Beachtung schenken. Gleich an dieser Stelle mag vorausgeschickt werden, dass man es mit der typischen Form auch dieser Rückenmarksaffektion jedenfalls nicht zu thun hatte. Konstant, — d. h. in jedem einzelnen Falle mit absoluter Sicherheit nachweisbar — ist von den Symptomen der Tabes nicht ein einziges. Gewisse Symptome, z. B. die lancinierenden Schmerzen, das Erlöschen der Patellarreflexe, die reflektorische Pupillenstarre pflegen allerdings in der Mehrzahl der Fälle vorhanden zu sein.

Es sind indessen Fälle von unzweifelhafter Tabes zur Beobachtung gelangt, bei denen das eine oder das andere Symptom fehlte. In dieser Beziehung seien nur die von L. Hirt [8]) beobachteten Fälle von Tabes dorsalis mit erhaltenem Patellarreflexe angeführt. Auch das Vorhandensein der reflektorischen Pupillenstarre darf nicht unbedingt für die Diagnose der Tabes verlangt werden, da sie sogar in den späteren Stadien dieser Erkrankung vermisst werden kann. Dasselbe gilt von den lancinierenden, die unteren Extremitäten blitzartig durchschiessenden Schmerzen, die unter Umständen selten auftreten und dann auch nur geringfügig sein können. Auch die von manchen Autoren geforderte strenge Einteilung der Symptome in solche des initialen, des ataktischen und endlich des paraplektischen Stadiums kann nicht für alle Fälle aufrecht erhalten werden; denn wie oft kommt es vor, dass die Initialsymptome nur gering angedeutet sind und die Erkrankung mit schweren Lähmungs- und Reizungserscheinungen späterer Stadien einsetzt. So kann eine Darmkrise den Reigen eröffnen, und sogar eine Blasenschwäche Frühsymptom sein. Ja, eine Arthropathie hat schon die Diagnose auf die versteckte Tabes geleitet. Neuerdings hat L. Ingelrans [9]), ein Schüler Déjerine's, atypische Fälle von Tabes veröffentlicht. Der Autor kommt zu dem Resultate, dass die erste Periode der Tabes sehr kurz sein und nach einigen Monaten die Ataxie schon ausgebildet sein kann. Ja, in seltenen Fällen soll die erste Periode ganz fehlen können. Es gibt ferner Fälle von Tabes, in denen von vornherein die Schliesser sowohl der Blase wie des Mastdarmes leiden. Die Tabes kann auch mit Kehlkopfkrisen einsetzen. Ziehen wir diese Möglichkeiten der Differentialdiagnose mit in Betracht, so ergibt sich immerhin eine grosse Wahrscheinlichkeit für eine Läsion der Hinterstränge. Eine ganze Reihe von Symptomen konnten bei den verschiedenen Untersuchungen nachgewiesen werden. Ausgesprochen war die Ataxie der oberen Extremitäten bei Erhaltung der groben Kraft, auffällig die bei Tabes oft beobachteten Spontanbewegungen der Finger. Die Patientin hatte von diesen nicht die geringste Empfindung. An einigen Tagen trat diese Muskelunruhe, die im Schlafe fehlte, ganz besonders hervor. Von Symptomen der

gestörten Sensibilität waren Parästhesien und Anästhesien in Händen, Unterarmen und Füssen vorhanden. Namentlich erstere bildeten die ständige Klage der Patientin. Die einzelnen bei der Sensibilitätsprüfung erhaltenen Resultate lassen sich recht wohl in das Krankheitsbild der Tabes einreihen. Eine Analgesie war am rechten Unterschenkel einmal wenigstens andeutungsweise vorhanden. Ferner hatte P. zu Beginn ihrer Erkrankung „Reissen“ in den unteren Extremitäten und Schmerzen um das Gelenk herum, sobald man die Unterschenkel in Flexionsstellung brachte. Der Temperatursinn war nicht gestört, ein Verhalten, das jedenfalls nicht gegen die Annahme einer Tabes sprechen kann. Der Muskelsinn war namentlich in den unteren Extremitäten schwer geschädigt. Von der Lage derselben und den mit ihnen vorgenommenen passiven Bewegungen hatte die Kranke in späterer Zeit keine Ahnung. Eine Parese der unteren Extremitäten gehört nach Leube zwar nicht zur Regel, kann indessen vorkommen, zumal wenn die rohe Kraft nachlässt. Durch absteigende Degeneration, namentlich in den Pyramidenseitenstrangbahnen, entsteht dann in weiterem Verlaufe vollständige Lähmung, Paraplegie. Auch die Herabsetzung des Muskeltonus kann wegen seines wahrscheinlich reflektorischen Ursprunges die Diagnose Tabes begründen helfen. Was die Blasen- und Mastdarmstörung anbelangt, so pflegt sich eine incontinentia alvi et urinae im allgemeinen erst in den späteren Stadien zu zeigen, während im Anfange nicht selten über erschwerte Harnentleerung geklagt wird. Das war bei der Patientin allerdings nicht der Fall. Wohl aber litt sie abwechselnd an Obstipation und Incontinentia alvi. Völlige Inkontinenz des Mastdarms entwickelt sich nach Oppenheim nur in wenigen Fällen. Ob man das einmalige Erbrechen auf eine gastrische Krise zu beziehen berechtigt ist, erscheint zum mindesten sehr zweifelhaft und zwar deshalb, weil es schmerzlos verlief und nur von geringer Dauer war. Hier ist aber zu berücksichtigen, dass Magenkrisen auch ohne Schmerzen auftreten können. Übrigens könnte man auch geneigt sein, die im Anfangsstadium der Krankheit aufgetretenen Diarrhöen für „Darmkrisen“ zu halten. Indessen müsste man bei der Verwertung dieses Symptoms noch vorsichtiger zu Werke

gehen. Wichtig ist die Angabe der Patientin, dass sie innerhalb von vier Wochen fast alle Zähne verloren habe und zwar ohne Blutung und Schmerzen. Wenn sich dies wirklich so verhält, so kann diese Erscheinung als trophische Störung betrachtet werden und — hält man auch den Dekubitus für eine solche — gemeinsam mit diesem zu diagnostischer Verwertung gelangen. Bedenkt man noch, dass das Rombergsche und Westphalsche Symptom deutlich ausgeprägt waren, so lag die Annahme einer Erkrankung der Hinterstränge sehr nahe. Auf der anderen Seite aber sprachen doch manche sehr gewichtige Gründe gegen die Diagnose „Tabes dorsalis". Wir haben oben auf das Fehlen der reflektorischen Pupillenstarre hingewiesen, bei dem man nach Strümpell [10]) mit der Annahme einer echten Tabes sehr zurückhaltend sein soll. Die tabischen Krankheitssymptome beginnen ferner meist in den unteren Extremitäten, daher die Ataxie auch an diesen zuerst beobachtet wird. Der Nachweis derselben entzog sich in unserem Falle der Beobachtung. Auch pflegen erst nach langjährigem Bestehen der Koordinationsstörung in den unteren Extremitäten die oberen ataktisch zu werden. Bei der Patientin stellte sich aber die Ataxie der letzteren innerhalb von zwei Monaten ein. Überhaupt ist die Zusammendrängung so zahlreicher tabischer Symptome auf eine so kurze Spanne Zeit etwas verdächtig und fordert gegenüber der gewöhnlich zu beobachtenden, überaus schleichenden Entwickelung dieser Krankheit zum Nachdenken auf. Auch ist hier wohl zu berücksichtigen, dass die Erkrankung in kürzester Zeit zu einer Abasie führte, die im Anfang sogar die Diagnose einer hysterischen Affektion für wahrscheinlich gelten liess. Gegen eine Tabes sprach ferner die geringe Ausbildung der sensibeln Reizerscheinungen, welche sich nur auf die für Tabes allein durchaus nicht charakteristischen Parästhesien bezogen. Auch das so häufige Gürtelgefühl fehlte. Hyperästhesien waren nirgends nachzuweisen.

Fassen wir nun das Resultat der über die Tabes dorsalis angestellten diagnostischen Erwägungen zusammen, so lässt sich nur sagen, dass es sich im vorliegenden Falle sehr wohl um eine Degeneration der Hinterstränge — vielleicht eine sekundäre — handeln kann, während der für die Tabes dorsalis übliche,

äusserst chronische Verlauf mit dem in unserem Falle beobachteten durchaus nicht in Einklang gebracht werden kann. Eine typische, reine Tabes ist demnach, wie das ja auch an anderer Stelle schon hervorgehoben ist, auszuschliessen. Wohl aber kann es sich um eine mit der Tabes sehr leicht zu verwechselnden Erkrankung des peripheren Nervensystems, eine Neuritis, handeln, und damit wären wir zu dem letzten Abschnitte der Differentialdiagnose gelangt. Aus den Arbeiten von Oppenheim und Siemerling[11]) geht hervor, dass bei der multiplen Neuritis gelegentlich alle die früher nur für Tabes charakteristisch gehaltenen Sensibilitätsanomalien vorkommen können. Umgekehrt fanden die genannten Autoren sowohl in den Frühwie auch in den Spätstadien der Tabes Degenerationen sensibler Hautnerven. Dass auch hier nicht die gewöhnliche Form der Neuritis multiplex vorliegen konnte, lag klar auf der Hand. Diese Nervenerkrankung ist zunächst charakterisiert durch ihre Ätiologie, bei der Alkoholismus, Infektion, Intoxikation und rheumatische Einflüsse die Hauptrolle spielen.

Eine Alkoholneuritis war, soweit man den anamnestischen Daten Glauben schenken konnte, auszuschliessen, ebenso die beiden anderen Momente, während die Möglichkeit einer Erkältung zugegeben wurde. Das Krankheitsbild selbst ist charakterisiert durch einen schleichenden Beginn oder aber Erscheinungen, die an eine akute Infektionskrankheit erinnern, z. B. Erbrechen, Schwindel, Ikterus, Diarrhöen, ferner durch Parästhesien besonders an Fingerspitzen und Füssen. Namentlich von Buzzard[12]) ist das häufige Auftreten von Parästhesien an Händen und Füssen als erstes Zeichen der Neuritis betont worden. Ziemlich konstant sind ferner Schmerzen entlang den unteren Extremitäten, motorische allmählich fortschreitende Schwäche, welche das Gehen unmöglich macht. Passive Bewegungen pflegen zwar frei zu sein, ihre volle Ausführung verbietet sich indessen wegen eintretender Schmerzen. Auch kommt neben den Lähmungen echte motorische Ataxie vor. In diesem Falle können dann Spontanbewegungen auftreten. Nach Strümpell kann sogar ohne gleichzeitige Lähmung Ataxie bei unversehrtem Rückenmarke eintreten. Diese tritt aber meist in den unteren Extremitäten, seltener in den Armen auf.

Die Muskulatur ist dabei sehr schlaff und weich, Druck auf dieselbe schmerzhaft, Entartungsreaktion vorhanden, Hautreflexe herabgesetzt, Patellarreflexe erloschen. Die Füsse werden gewöhnlich in Spitzfussstellung gehalten. Die Sensibilitätsstörung pflegt hinter die motorischen Erscheinungen zurückzutreten. Ganz fehlt sie indessen nie. Das einzige Zeichen einer Beteiligung der sensiblen Nerven an der oberen Extremität kann eine leichte Hypästhesie an den Fingerspitzen sein. Ödeme sind nicht selten. Hingegen soll bei Neuritis der Dekubitus fehlen. Für alle Fälle gilt dies sicherlich nicht, und der Dekubitus kann bei langdauernden Neuritiden ebenso auftreten, wie bei jeder anderen Krankheit, die den Patienten zu längerer Bettruhe verurteilt. Hält man an diesem Symptomenkomplexe fest und vergleicht ihn mit unserem Krankheitsbilde, so liegt der Schluss nahe, dass es sich um die Kombination der paralytischen mit der ataktischen Form, also um eine Verbindung von Lähmungszuständen mit Koordinationsstörungen, handeln könnte. Nur die Blasen-Mastdarmstörung und das Fehlen der Schmerzen könnten der Diagnose ernstere Schwierigkeiten bereiten. Nach Oppenheim ist bei der Neuritis die Blasen- und Mastdarmfunktion fast nie gestört, und gerade dieser Umstand bietet für die Entscheidung, ob Neuritis oder Rückenmarksaffektion vorliegt, einen erwünschten Anhaltspunkt.

Es kann aber auch bei der Neuritis Blasenschwäche und abnormer Harndrang vorhanden sein, und dadurch wird die Unterscheidung zwischen Neuritis und Rückenmarkskrankheit wesentlich erschwert. Einen derartigen Fall von Neuritis mit Blasen- und Mastdarmstörung beschreibt Francotte.[13]) Leube erklärt die Blasen-Mastdarmlähmung durch eine „neuritische Affektion des n. pudendes oder der in den unteren Sakralnerven verlaufenden sensibeln und motorischen Harnröhrenfasern, die den Sphinkterreflex vermitteln“. Gerade der Wechsel in den Erscheinungen der incontinentia alvi und der ihr folgenden Obstipation deutet auf eine neuritische Affektion hin. Wie die Patientin übrigens selbst angab, besass sie anfangs noch das Gefühl des Harndranges, ein Beweis dafür, dass die denselben vermittelnden sensibeln Nerven in ihrer Leitung noch nicht

unterbrochen waren. Später trat — sieht man von der bereits erörterten Möglichkeit einer Markläsion ab — vielleicht eine Lähmung der sensibeln Nerven ein; denn auf Befragen erklärte die Kranke, dass sie den Abfluss von Urin überhaupt nicht fühle. Die Folge des durch mangelhafte Sphinkterkontraktion bedingten ungenügenden Blasenverschlusses ist natürlich eine Cystitis. — Schon mit grösseren Schwierigkeiten ist es verbunden, den Mangel schwerer Reizerscheinungen seitens der sensibeln Sphäre zu erklären. Berücksichtigt man jedoch das Alter der Patientin, so wird die Diagnose nach einer ganz bestimmten Richtung hin beeinflusst. Es gibt nämlich eine Form der multiplen Neuritis, die senile, die gerade durch den Ausfall der bei jüngeren Individuen gewöhnlich beobachteten sensibeln Reizerscheinungen charakterisiert ist. Oppenheim[14]) hat 6 Fälle von multipler, seniler Neuritis veröffentlicht, welche so viele Symptome mit dem von uns beobachteten Falle gemeinsam haben, dass wir nicht anstehen, die Differentialdiagnose auch nach dieser Richtung hin zu vervollständigen. Allerdings befanden sich die Patienten in einem etwas höheren Alter als unsere Patientin und litten durchweg an Arteriosklerose. Diese war in unserem Falle klinisch nicht nachweisbar. Es entwickelten sich in langsam zunehmender Intensität Störungen der Beweglichkeit und des Gefühls in den oberen und unteren Extremitäten. Hauptsächlich Zehen und Finger waren befallen. Die Erkrankung nahm einen durchaus schleichenden Verlauf. Schmerzen fehlten ganz oder waren nur geringfügig. Dagegen verspürten die Patienten Parästhesien, namentlich starkes Jucken. In den oberen und unteren Extremitäten liessen sich, abgesehen von allgemeiner Schwäche, degenerative Lähmungszustände in einzelnen Nervengebieten nachweisen. Namentlich das Peroneusgebiet war befallen. Die Lähmung war meist keine ganz vollständige. Nur in einem Falle waren ausschliesslich die Beine betroffen. Das Kniephänomen war in allen Fällen bis auf einen erloschen. Der Muskelsinn beeinträchtigt. Die Sensibilität war immer nachweisbar geschädigt, gewöhnlich Hypästhesie, nicht vollständige Anästhesie vorhanden. Hirnnerven frei, ebenso war die Blasen-Mastdarmfunktion nicht geschädigt. Es ist indessen schon er-

wähnt worden, dass Störungen nach dieser Richtung hin vorkommen können, auch erscheint die Erklärung hierfür durchaus plausibel. Das gleiche gilt von der Ataxie, die bei den von Oppenheim beobachteten Fällen fehlte. Der Verlauf war stets chronisch. — Fassen wir noch einmal die für die senile Form der multiplen Neuritis charakteristischen Symptome zusammen, so ergibt sich:

1. Fehlen der bekannten ätiologischen Momente.
2. Ausgesprochene Chronicität des Verlaufes.
3. Das Fehlen oder die Geringfügigkeit der sensibeln Reizerscheinungen.
4. Die unvollständige Entwickelung der motorischen und sensibeln Ausfallserscheinungen. Die Motilitätsstörung steigerte sich nur selten bis zur völligen Lähmung, ebenso war die Anästhesie keine absolute.
5. Verschontbleiben der Hirnnerven.

Von diesen Kardinalsymptomen treffen zu Punkt 1, 3, 4 und 5, während Punkt 2 durch den nach etwa vier Monaten erfolgten Tod der Patientin seine Erledigung findet. Ausser den Veröffentlichungen von Oppenheim existiert noch eine solche von O. Stein.[15]) Ganz im Gegensatz aber zu den Beobachtungen des erstgenannten Autors traten in den drei Fällen des letzteren die sensibeln Reizerscheinungen in den Vordergrund. Schmerzen namentlich in den unteren Extremitäten, den lancinierenden der Tabes vergleichbar, führten die Kranken zum Arzte und bildeten das Hauptsymptom. Sensible Ausfallserscheinungen fehlten. In allen drei Fällen wurde über Parästhesien, Pelzigsein, Formicatio geklagt. Lähmung und Ataxie waren nie vorhanden. Immer blieben die oberen Extremitäten verschont. Auffällig aber ist es, dass in allen drei von Stein beschriebenen Fällen „gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der sensibeln Störungen“ Blasenbeschwerden auftraten, die in sämtlichen von Oppenheim beschriebenen Fällen fehlten. Allerdings handelte es sich dabei meist um eine einfache Erschwerung der Harnentleerung, wie sie als frühes Tabessymptom aufzutreten pflegt. Befremdlich muss es erscheinen, wenn der Autor den schmerzhaften Urindrang im Fall III, bei dem durch die Sektion

eine atypische Tabes ausgeschlossen werden konnte, zuerst durch die Cystitis erklärt und dann im Sinne einer neuritischen Affektion verwertet. Auch ergibt sich aus der Krankengeschichte zu Fall III, dass die Blasenstörung durchaus nicht, wie behauptet wird, gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der sensibeln Erscheinungen sich bemerkbar machte, vielmehr liegen letztere um zehn Jahre zurück. Was die Urinbeschwerden im Fall I und II angeht, so findet sich in beiden Krankengeschichten ausdrücklich angegeben, dass die Prostatadrüsen „hart und mässig hypertrophisch“ waren. Die Erklärung der Blasenbeschwerden ist somit keine eindeutige. Damit sind diese zwei Fälle eines ihrer scheinbar charakteristischen Merkmals beraubt, und wir würden auch davon ganz abgesehen dem Autor nicht beipflichten können, wenn er auf Grund von drei Beobachtungen, von denen nur eine und auch diese nur durch eine unvollständige Sektion ihre Stütze erhält, eine neue klinische Form der multiplen senilen Neuritis aufzustellen für nötig hält. —

Was die Prognose der senilen Neuritis anbelangt, so wird von Oppenheim besonders die relative Gutartigkeit und die Neigung, sich zurückzubilden betont.

Kehren wir zu unserem Falle zurück, so geht aus den obigen Darlegungen hervor, dass die Berücksichtigung, besonders der senilen Neuritis, zu einer Zeit, wo das Allgemeinbefinden der Kranken noch nicht so schwer alteriert war, durchaus nicht ungerechtfertigt erschien, und davon wird man sich auch leicht überzeugen können, wenn man namentlich die Oppenheimschen Veröffentlichungen berücksichtigt. In den letzten Stadien der Erkrankung musste man indessen zum mindesten annehmen, dass man es mit einer ganz schweren Form der Neuritis zu thun hatte, und von diesem Gesichtspunkte aus musste auch der nach vier Monaten erfolgte Exitus erklärt werden. — Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt sein, dass einige wenige Fälle zur Beobachtung gelangten, bei denen eine aufsteigende Neuritis mit sekundärer Erkrankung der Hinterhörner diagnotsiziert wurde. Die Annahme einer Neuritis ascendens wird vielfach bestritten, namentlich von Strümpell.

Die von Feinberg [16]) (Kowno) mit Kaninchen angestellten

Versuche ergaben jedenfalls, dass eine degenerative Neuritis auf die hinteren Wurzelfasern, die Hinterhornzellen und die Clarkeschen Säulen übergreifen kann. Ob dies auch beim Menschen vorkommt, dafür ist ein unumstösslicher Beweis noch nicht erbracht. Die von Fergusson[17]) veröffentlichten fünf Fälle sind teilweise durchaus nicht einwandsfrei, da die unsichere Diagnose nicht immer durch Autopsien bestätigt wurde. Anders der von S. Shimamura[18]) beobachtete Fall von Myelitis ex neuritide ascendente. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im Lendenmarke Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen beiderseits, teilweise Atrophie der Vorderhörner, deutliche Degeneration der hinteren Wurzeln, Degneration beider Gollschen Stränge. Die Möglichkeit einer ascendierenden Neuritis ist auch von Oppenheim und Siemerling[11]) berücksichtigt worden. Ferner findet sich in der Abhandlung „über multiple Neuritis" von J. Pal[19]) bei vier Fällen angegeben, dass sich neben Degeneration peripherer Nerven gleichzeitig auch geringe krankhafte Veränderungen im Rückenmarke vorfanden. Dieselben bestanden teils in kapillären Blutungen in die graue Substanz (Fall I), teils in umschriebenen Degenerationen der weissen Stränge, namentlich der Gollschen im Halsmarke (Fall II und III), der Burdachschen Stränge und der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen im Hals- und Brustmark (Fall IV). Ob diese Erkrankungen als ascendierende, von der Neuritis abhängige anzusehen seien, wird allerdings nicht gesagt. Jedenfalls zieht die Möglichkeit einer ascendierenden Neuritis auch schon Leyden[20]) in Betracht.

Überblicken wir noch einmal kurz unsere zur Klärung der Diagnose unternommenen Versuche, so müssen wir uns allerdings eingestehen, dass das Resultat in Bezug auf eine präzise Beurteilung des Falles ein negatives zu nennen ist.

Wenn nun die Diagnose nicht wesentlich an Sicherheit gewinnen konnte, so lag dies einmal daran, dass namentlich die Erscheinungen vonseiten der gestörten Sensibilität äusserst unbeständige waren und daher die Deutung nach nur einer Richtung nicht zuliessen. Ausserdem waren die geistigen Fähigkeiten, namentlich die Aufmerksamkeit der Kranken so geringe, dass die Untersuchung meist auf geradezu unüberwindbare Schwierig-

keiten stiess. Die Causa movens ist jedenfalls in der seltenen Erkrankungsform selbst zu suchen, die vielleicht eine „kombinierte Systemerkrankung" oder, wie von Leyden will, eine „Diffuse Myelitis" darstellt. Wie dem auch sein mag, die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven allein kann in dieses Chaos der Vermutungen und Wahrscheinlichkeiten einiges Licht bringen. Das Ergebnis derselben soll denn auch, sobald die Rückenmarksschnitte fertig gestellt sind, dieser Arbeit beigefügt werden. Bis dahin aber muss die Frage nach der Natur und dem anatomischen Sitze der Erkrankung offen bleiben.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat von Ziemssen, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Nachdem die vorliegende Arbeit bereits dem Drucke übergeben war, erfolgte die Fertigstellung der mikroskopischen Präparate. Dieselben liessen Degenerationen der Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstrangbahnen, sowie der Hinterstränge erkennen.

Die zuletzt ausgesprochene Vermutung, es könnte sich um eine kombinierte Systemerkrankung handeln, wird somit zur Gewissheit. Die pathologisch-anatomische Behandlung des vorliegenden Falles wird in kurzer Zeit vom Münchner pathologisch-anatomischen Institute aus erfolgen.

Literaturverzeichnis.

1) Gilles de la Tourette, die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière.

2) v. Leube, spez. Diagnose der inneren Krankheiten. II. Band. Leipzig 1895.

3) Paul Blocqu, Arch. de neurol. 1888.

4) Erb, Krankheiten der peripheren und cerebrospinalen Nerven. Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, herausgegeben von v. Ziemssen.

5) O. Binswanger, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 20, 21.

6) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

7) E. Leyden, Beiträge zur akuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. für klin. Medizin. 1. II.

8) L. Hirt, über Tabes dorsalis mit erhaltenem Patellarreflex. Berl. klin. Wochenschr. 1886 Nr. 10.

9) L. Ingelrans, Étude clinique des formes anormales du tabes dorsalis. Thèse. Paris 1897. G. Steinheil. 8. 133 pp.

Derselbe: Les formes anormales du tabes dorsalis, Echo méd. du Nord. I. 36. 1897.

10) Strümpell, spezielle Pathologie und Therapie. Bd. III.

11) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dors. und der peripheren Nervenerkrankung Arch. f. Psych. Bd. XVIII. 1887.

12) Th. Buzzard, postgraduate lecture on some symptoms and varieties of multiple Neuritis, Lancet. II. 21. Nov. p. 1233, 1893.

13) Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple. Revue de méd. VI. sp. 377, 1886.

14) Oppenheim, über die senile Form der Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. XXX. 25. 1893.
15) O. Stein, über Polyneuritis senilis. Münchner med. Wochenschr. 11. 12. 1897.
16) Feinberg, Zeitschrift für klin. Medizin. XXV. 1. 2. 1894.
17) Fergusson, five cases of sudden death due to ascending neuritis. Med. News LXIV. 1. p. 1. Jan. 1894.
18) S. Shimamura, Zeitschr. für klin. Medizin. XXIV. 5. 6. 1894. Myelitis ex neuritide ascendente.
19) J. Pal, über multiple Neuritis. Wien 1891. Verlag von A. Hölder.
20) v. Leyden, über Poliomyelitis und Neuritis, Zeitschr. für klin. Medizin. I. 1880.

---

v. Leyden a) Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
b) Ein Fall von chron. Myelitis cervicalis. Zeitschr. für klin. Medizin. 2. XXIII.
C. Westphal, über ein frühes Symptom der Tabes dors. Berl. klin. Wochenschr. XV. Jahrgang Nr. 1.
Derselbe: Myelitis disseminata, Arch. f. Psych. Bd. IV.
C. Moeli, zwei Fälle von Myelitis. Arch. f. Psych. Bd. 11.
Küssner und Brosin, Myelitis acuta dissem. Arch. f. Psych. 17. IX.